Über einen Fall von Polyserositis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Bernhard Müller,
prakt. Arzt aus Holzminden a./W.

München, 1902

Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Über einen Fall von Polyserositis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Bernhard Müller,
prakt. Arzt aus Holzminden a./W.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

München, 1902.

Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. von Bauer.

Seinem teuren Vater

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552325_0138

Auf den nicht sehr häufig bestehenden Zusammenhang zwischen pericardialen Obliterationen und Stauungserscheinungen im Pfortadersystem ist man erst seit einigen Jahren aufmerksam geworden.

In Deutschland ist es namentlich Pick, der auf diese Krankheitserscheinung hinweist.

Pick schildert auf Grund eigener Beobachtung an drei Fällen einen Symptomenkomplex, der klinisch ganz das Bild der Lebercirrhose zeigte, bei welchem aber die Sektion eine chronische Pericarditis ergab, der gegenüber die Leberaffektion sekundär erscheinen musste. Pick hat für das von ihm beschriebene Krankheitsbild den Namen „pericarditische Pseudolebercirrhose“ vorgeschlagen.

In dem ersten der drei von Pick veröffentlichten Fälle, ergab die Sektion, dass die Lebererkrankung keine primäre Cirrhose war, sondern eine Stauungsleber mit nachfolgender Wucherung der Bindegewebe und Schrumpfung nach einer chronischen Pericarditis mit Obliterationen des Herzbeutels.

Im zweiten Falle wurde bei der Sektion eine vollständige Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel unter starker Kalkablagerung gefunden. Während des Krankheitsverlaufes wurde eine primäre Leberaffektion diagnostiziert wegen des sehr starken Ascites bei fehlendem Ödem der Beine, und der vergrösserten derben und unebenen Leber.

Die Sektion des dritten Falles ergab eine völlige Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Beide pericardialen Blätter bildeten eine 1 cm dicke, verkäste und verkalkte,

sehr harte Schwarte. Auch in diesem Falle war immer wiederkehrender sehr starker Ascites bei geringem Ödem der Beine im Vordergrund der Erscheinungen gewesen. Nur die häufigen Untersuchungen infolge der vorauf gegangenen zwei Fälle liessen auch eine Pericarditis bestehend erscheinen.

In der Besprechung dieser drei Fälle hat es Pick versucht, den Zusammenhang zwischen Pericarditis einerseits, Leberveränderungen und Ascites andererseits nachzuweisen; er kommt zu dem Schluss, dass die Pericarditis die primäre Erkrankung sei, durch welche Cirkulationsstörungen in der Leber hervorgerufen würden, welche wiederum durch die im Pfortaderkreislauf bedingte Stauung sekundär den Ascites verursachten.

Im Anschluss an diese Arbeit Picks wurden bald darauf Berichte über ähnliche Krankheitsbilder veröffentlicht, nur über die Ätiologie war man vielfach anderer Meinung.

So kommt namentlich Heidemann in einer aus der Gerhardt'schen Klinik erschienenen Arbeit über einen dort beobachteten ähnlichen Fall zu einem gänzlich anderen Resultat als Pick.

In dem von Heidemann beschriebenen Falle handelte es sich um ein 15jähriges Mädchen, das wegen „Bauchwassersucht" behandelt wurde. Es waren starke Anschwellungen der Beine und des Unterleibes aufgetreten, so dass 23 mal punktiert werden musste.

Der Sektionsbefund ergab: Synechien des Pericard. Chronische parenchymatöse Myocarditis. Rechtsseitige fibrinöse Pleuritis. Teilweise bestehende Atelectase der Lungen. Doppelseitiger Hydrothorax. Chronischer Acites. Teilweise fibröse Peritonitis, besonders des Cavum retrouterinum. Rote Induration der Milz und der Nieren. Infarct der linken Niere. Cyanotische Atrophie der Leber. Teilweise compensatorische Hyperplasie der Leber.

Nach Heidemann ist das Primäre dieser Erkrankung eine Entzündung sämtlicher seröser Häute. Durch die Pericarditis degeneriere der Herzmuskel und verursache allgemeine Stauung, welche namentlich am Peritoneum zur Geltung kommen könne, weil dieses durch die primäre, gleichzeitig mit der Pericarditis einhergegangenen Peritonitis ein locus minoris resistentiae geworden sei. Die Cirrhose der Leber wird nach Heidemann verursacht durch das Fortschreiten des Entzündungsreizes vom Peritoneum auf Leberkapsel und Leber.

Zur Bereicherung der Casuistik und Pathologie dieses, wie man sieht verschiedenartig beurteilten Krankheitsbildes wollen wir in folgenden einem hierher gehörigen Fall beschreiben, der in der Klinik des Herrn Professor v. Bauer über zehn Monate lang beobachtet wurde:

Krankheitsgeschichte.

Sch. Heinrich, Schlosser, 55 Jahre alt. Aufgenommen: 11. IV. 1900. Gestorben: 28. I. 1901.

Anamnese vom 12. IV. 1900. Patient suchte am gestrigen Tage das hiesige Spital auf mit Klagen über dieselben Beschwerden, die bereits einen fünfwöchigen Aufenthalt im Spital vom 19. Januar 1900 bis Ende Februar 1900 nötig gemacht hatten. Patient ist damals auf eigenen Antrag entlassen worden. Jetzt klagt Patient hauptsächlich über die seit einem Jahr wiederholt aufgetretenen Schmerzen im ganzen Leib, besonders in der Lebergegend, ferner über stark auftretende Anschwellungen der unteren Extremitäten, der Genitalien und des Bauches, dazu kommen Atembeschwerden und Schmerzen beim Betasten des Bauches. Patient bezeichnet selbst sein Leiden als Leberleiden. Bei heftigem Husten will Patient zuweilen im Sputum Blut entdeckt haben. Sonst keine Beschwerden. Appetit gering.

Häufig Diarrhöen. Urinentleerung bereitet keine Schmerzen, ist in letzter Zeit aber spärlicher geworden. Ausser Krätze will Patient bislang keine Krankheit gehabt haben. Vater ist unbekannt. Mutter ist 79 Jahre alt, gesund; ebenso Geschwister. Potatorium wird in mässigem Grade (3—4 l p. d.) zugestanden. Infektion wird verneint. Kein Unterleibstrauma.

Krank seit April 1899.

Arbeitsunfähig seit 7 IV. 1900.

Objektiver Befund: Kräftiger, kurz gedrungener Körperbau, Fettpolster mässig entwickelt. Gesicht gedunsen, Sclerae beiderseits leicht ikterisch.

Sputum schleimig.

Thorax gut gewölbt; Zwerchfellstand: unterer Rand der fünften Rippe. Lungengrenzen gut verschiebbar. Über den Lungen hinten und beiderseits feuchte bronchitische Geräusche. Atmung etwas behindert.

Herz: Herzdämpfung nicht vergrössert. Spitzenstoss nicht fühlbar; Herztöne rein; leichte Accentuierung des zweiten Pulmonaltones. Puls klein, regelmässig.

Abdomen leicht aufgetrieben, Nabel vorstehend. An den abhängigen Partien Schallverkürzung. Leichter Ascites an den unteren Extremitäten und am Skrotum starkes Ödem. Leichte Erweiterung der Hautvenen der Ober- und und Unterschenkel. Keine Hämorrhoiden.

Milz: deutlich vergrössert.

Leber: nicht palpabel, aber zwei bis drei Querfinger breit über dem Rippenbogen vorstehend.

Temperatur: 36°.

Puls: 72.

Atmung: 20.

Harn: 540/1022.

Stuhl: zwei bis dreimal täglich.

Gewicht: 74,5 Kilo.

Kurze Notizen aus dem Krankheitsverlauf.

13. IV.: Katarrhalisches Rasseln.

14. IV.: Rechtes Bein nicht mehr so erheblich geschwollen, wie das linke, ebenso Ödem der Genitalien im Abnehmen. Katarrhalisches Rasseln gegen gestern verstärkt.

16. IV.: Ödem der Beine nimmt ab.

20. IV.: Ödem hat nachgelassen. Leber deutlich fühlbar, bedeutend vergrössert mit unebenen Rändern.

Harnmenge 4510.

Spez. Gewicht 1008.

4. V.: Abdomen etwas gespannt.

12. V.: Rasselgeräusche über beiden Lungen hinten.

Ödem der Beine, besonders links; mässiger Ascites.

In den hinteren, unteren Lungenportionen katarrhalische Rasselgeräusche. Ödem der Beine stärker, ebenso Ascites. Klinische Vorstellung.

19. V.: Bisherige Körpergewichtsabnahme 4 kg. Harn 4800/1011.

31. V.: Körpergewicht 61 kg.

4. VI.: Eiweiss + (Ring und Kochprobe) im Harn, hyaliner Cylinder.

Von jetzt ab immer Eiweiss im Harn.

21. VI.: Parästhesien in beiden Unterschenkeln.

VII. u. VIII.: Dieselben Erscheinungen wie bislang.

25. VIII.: Geringe Gewichtszunahme. Bronchitische Geräusche noch vorhanden.

12. X.: Abdomen gespannt.

17. X.: Ödem der Extremitäten, beträchtlicher Ascites.

17. XII.: Ascites und Ödem der Extremitäten hat zugenommen.

27. XII.: Punktion: Es werden ca. 12 Liter hämorrhagischen Exsudadetes entleert. Spezifisches Gewicht: 1019 bei 15° C. Eiweiss nach Essbach 2%.

Nach der Punktion ist im rechten Epigastrium ein, den Rippenbogen handbreit überragender, höckeriger Tumor fühlbar.

1. I.: Milz nicht palpabel, auch percutor. Vergrösserung nicht nachweisbar.

5. I.: An der Spitze und Herzbasis lautes diastolisches Geräusch, das mit verstärktem zweiten Ton abschliesst. Starkes Ödem der Beine.

9. I.: Diarrhöische Stühle.

17. I.: Punktion der unteren Extremitäten mittels Troicart.

18. I.: Quantum der bislang abgelaufenen Flüssigkeit ca. 3½ Liter. Spezifisches Gewicht: 1009.

19. I.: Heutiges Quantum 1740 ccm. Spezifisches Gewicht 1007.

20. I.: Ödem bedeutend abgenommen. Haut an den Füssen runzelig.

21. I.: Im Harn kein Eiweiss.

23. I.: Ödem nur noch an den Knöchelgegenden. Ascites nimmt wieder zu. Grosse Schwäche und zunehmendes Coma.

24. I.: Patient sieht sehr konsumiert aus. Aus der Punktionsöffnung fliesst auch nach Entfernung des Troicarts noch Flüssigkeit ab.

26. I.: Temperatur, die bis 37° nie überstiegen, steigt jetzt auf 39,3°. Diarrhöen.

27. I.: Exitus 12½ Uhr nachts.

Sektionsbericht:

Hochgradige Abmagerung.

Körpergewicht: 69 kg.

Lunge: 500 gr.
Beide Nieren: 245 gr.
Herz: 410 gr.
Leber: 1270 gr.
Milz: 176 gr.
Höhe des rechten Ventrikels: 8,5 cm
„ „ linken „ 8,6 „
Dicke des rechten Ventrikels: 0,3 cm
„ „ linken „ 0,9 „
Aortenumfang: 6,8 cm.
Pulmonalumfang: 7,8 cm.

Körper stark abgemagert. Haut sehr blass. Muskulatur in hohem Grade atrophisch. Thorax nach oben beiderseitig, namentlich nach links eingesunken. Unterleib ist sehr stark ausgedehnt, deutlich fluktuierend. Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich eine sehr reichliche Menge braunroter, mit Blut gemischter, seröser Flüssigkeit ca. 8—9 Liter. Bauchfell fast durchweg mit braunrotem, hämorragischem Beschlag. Därme fast durchweg mit einander verklebt. Muskulatur über Thorax blass und in hohem Grade atrophisch. Zwerchfellstand rechts im dritten Intercostalraum, links in der Höhe der fünften Rippe. Leber überragt zweifingerbreit den Rippenbogenrand. Magen durch den linken Leberlappen und das durch Gase ausgedehnte Quercolon bedeckt. Wurmfortsatz im Beckeneingang leicht fixiert. Rippenknorpel schneidet sich derber als normal, ziemlich verkalkt. Herzbeutel liegt handtellergross vor. Lungen nach oben sich nahezu berührend. Linke Lunge allseitig verwachsen. Verwachsungen ziemlich schwer löslich. Pleurasack völlig obliteriert. Verwachsungen schwer löslich. Ebenso Herzbeutel obliteriert. Beide Blätter mit einander verwachsen.

Linke Lunge: Von mässigem Volumen im Höhendurchmesser namentlich verkürzt. Pleura von bindege-

webigen Auflagerungen bedeckt. Geringes Gewicht. Oberlappen lufthaltig, bluthaltig, von graublasser Farbe mit leichtem Stich ins gelbliche und rote. Gewebe ziemlich trocken. Unterlappen ähnlich schmutzig-braun verfärbt. Blutgehalt gering. Luftgehalt erhalten, Gewebe trocken und leicht verdichtet. In den Bronchien findet sich wenig Inhalt. Schleimhaut leicht gerötet, kaum geschwellt. Lungenarterienäste fast leer. Drüsen kleinschieferig grau verfärbt.

Rechte Lunge: Äusserlich ähnlich wie die linke Lunge, etwas voluminöser, im Höhendurchmesser stark verkürzt. Unten und hinten schwartig-weisslich-gelbliche pleuritische Auflagerungen. Über dem Oberlappen zart, spinnegewebig. Oberlappen wie links. Gewebe leicht ödematös. Luftgehalt etwas vermindert. Mittellappen ähnlich. Unterlappen: Pleuraschwarte, stellenweise 4—5 cm dick. Gewebe ebenfalls blutleer, leicht ödematös, schmutziggrau-bräunlich, leicht rostartig verfärbt. In den grossen Bronchien blutiger Schaum. Schleimhaut mässig gerötet, nicht geschwellt. Lungenarterienäste wie links.

Herz: Aortenklappen schlussfähig, ebenso Lungenarterien. Rechte Kammer ca. hühnereigrosses Volumen, Klappen gehörig. Ostium atrio ventricul. für zwei Finger durchgängig. Wandung von mässiger Dicke, blass-bräunlicher Farbe, welker Konsistenz. Epicard von bindegewebiger Schwarte von 4—5 cm Dicke bedeckt, ausserdem stellenweise von atroph.-sulzig-gallertigem Fett von schmuztig-bräunlich-gelber Farbe besetzt, über dem rechten Vorhof ähnliche schwartige, pericarditische Auflagerungen. Vorhof, etwas weiter als Ventrikel, enthält sparsame Gerinnsel. Endocard leicht getrübt. Wandung von sehr geringer Dicke. Pericardiale Auflagerungen über dem linken Ventrikel etwas weniger stark entwickelt. Volumen ebenfalls gering. Endocard leicht getrübt. Wandung stark atrophisch, von schmuztig-bräun-

licher Färbung. Klappen gehörig. Ostium atrio ventriculare. für zwei Finger durchgängig. Linker Vorhof etwas erweitert. Endocard getrübt, ebenso Aortenintima.

Milz: Kapsel fast durchweg stark verdickt, von knorpelartigem Aussehen, etwas höckerig und zum Teil bedeckt mit leicht ablösbaren hämorrhagischen Pseudomembranen. Volumen etwas verkleinert. Gewebe sehr schlaff, schneidet sich welk, ist von braunroter Farbe, blutarm. Gerüst kaum sichtbar. Pulpa offenbar überwiegend. Länge 12,5, Breite 9 cm.

Leber: In allen Durchmessern gleichmässig verkleinert. Höhe des rechten Lappens 15 cm, des linken Lappens 11,5 cm, Durchmesser 23 cm. Kapsel ungleichmässig mit braunroten, fibrinösen, ziemlich zarten Auflagerungen bedeckt.

Rechter Lappen 6,3 cm dick
Linker „ 5,0 „ „

Grosser Teil der Kapsel durchsichtig, an einzelnen Teilen leicht granuliert. Gewebe schneidet sich zäh. Beim Einschneiden Knirschen. Parenchym auffallend blutleer, blassgrau-gelblich-bräunliche Farbe. Schnittfläche fein granuliert und uneben. Acinöse Zeichnung verwaschen. Parenchym derb, zäh, kautschukartig. Wand der Gallenblase stark verdickt. In derselben ca. ½ Theelöffel voll gelblich seröser Flüssigkeit.

Rechte Niere: Von etwas vermindertem Umfang, Kapsel leicht abziehbar, Gewebe blass. Rinde etwa 4—5 cm breit. Deutliche Zeichnung angedeutet. Konsistenz etwas vermehrt.

Linke Niere: Kapsel leicht abziehbar. Volumen etwas grösser. Blutgehalt minimal. Konsistenz deutlich vermehrt.

Magen: Von sehr geringem Umfang. Schleimhaut schmutzig-gelblich, von deutlich schieferig-grauer Farbe, offenbar im Zustand chronischen Katarrhs.

Im oberen Dünndarm: Blass-gelblicher Inhalt. Darmwand stark verdickt. Serosa durchweg von dunkelbraunen, hämorrhagisch-fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

Im Dickdarm: Etwas schleimiger Inhalt, ohne Abweichungen.

Anatomische Diagnose:

Allgemeine chronische und teilweise frische, produktive Entzündung der serösen Häute, namentlich des Herzbeutels, beider Pleurablätter mit völliger Obliteration der serösen Säcke. Serös-hämorrhagische Entzündung des Bauchfelles mit sehr reichlichem Exsudat, verbunden mit Ascites (Ascites inflammatorius), Atrophische Lebercirrhose. Atrophie des Herzens. Stauungslungen mit geringem Ödem, namentlich rechtsseitig. Hochgradige allgemeine Anämie und Abmagerung.

Epikrise:

Bei einem 54jährigen bislang gesunden Manne entwickelt sich ohne erkennbare Ursache eine Entzündung des Pericards, der Pleura und des Peritoneums. Letztere Krankheitserscheinung tritt bedeutend in den Vordergrund, so dass Patient das Spital aufsuchen muss. Neben Ödem der Beine entwickelt sich allmählich ein Ascites, der so hochgradig wird, dass eine Punktion vorgenommen werden muss (12 Liter!). Nach der Punktion wird von der Mitte der Krankheit ab Eiweiss im Harn stets gefunden, die Milz ist deutlich vergrössert, die sehr häufigen diarrhöischen Stühle lassen auf Entzündungsprozesse in den Därmen schliessen. Feuchte bronchitische Geräusche über beiden Lungen, das Fehlen des Spitzenstosses und das zuletzt sehr deutliche diastolische Pulmonalgeräusch lassen auf Veränderungen des Herzens und der Lungen schliessen. Klinisch treten aber die Leberveränderungen und der Ascites samt Ödem

der Extremitäten sehr stark in den Vordergrund. Gegen Ende des Krankheitsverlaufes nehmen die Ödeme so stark zu, dass auch eine Punktion der unteren Extremitäten erforderlich wird ($3^1/_2$ Liter p. d.). Unter allmählich zunehmender grosser Schwäche und Coma tritt schliesslich unter geringen Fiebererscheinungen der Tod ein.

Bei der Sektion ergibt sich eine chronische Entzündung sämtlicher seröser Häute, welche wiederum zu Veränderungen der benachbarten Organe geführt hat. Das Pericard wird schwartig verdickt und stark obliteriert gefunden, das Herz selbst atrophisch; die Pleura zeigt ebenfalls schwielige Verdickungen und Auflagerungen mit Verwachsungen, in den Lungen selbst Stauungserscheinungen. Vor allem aber zeigt das Peritoneum starke, teils chronische, teils frische Entzündungserscheinungen, welche auf die benachbarten Organe, Leber, Milz, Nieren, Därme, übergegangen sind und in den Organen selbst anatomische Veränderungen hervorgerufen haben. Namentlich zeigt die Leber das Bild der Cirrhose.

Die hier angeführte Beobachtung ist deshalb so eingehend beschrieben, weil sie sich gegenüber den bislang in der Litteratur verzeichneten Fällen in einigen wesentlichen Punkten unterscheidet.

Differenzialdiagnostisch bot der Fall sehr grosse Schwierigkeiten. Während des ganzen Krankheitsverlaufes beherrschten die Erscheinungen von seiten der Leber das Krankheitsbild. Beim objektiven Befund zur Zeit der Aufnahme des Kranken überragte der Leberrand 2—3 Finger den Rippenbogen und war als höckeriger Tumor fühlbar, namentlich nach Entleerung von ca. 12 Liter Exsudat. Gegenüber diesen hochgradigen Veränderungen traten die anderen Krankheitserscheinungen zurück.

Auf Lungenveränderungen liessen die Atembeschwerden des Kranken und die hinten hörbaren Geräusche, auf Herz-

veränderungen das Fehlen des Spitzenstosses schliessen. Ebenso konnte man durch das Vorhandensein von Eiweiss und Cylindern im Harn auf Nierenveränderungen schliessen.

Vor der Veröffentlichung Picks findet sich in der deutschen Litteratur nur wenig, was mit dem beschriebenen Krankheitsbilde Ähnlichkeit hätte.

Virchow hat zuerst auf die Beteiligung des Myocards bei der Pericarditis hingewiesen.

Der Herzmuskel findet sich in der verschiedensten Weise bei Pericarditis verändert. In unserem Falle ergab die Sektion eine welke Konsistenz und blassbräunliche Farbe der Herzwandung, was die aufgetretenen Stauungserscheinungen erklärt.

Auffallend ist es jedoch, dass der Ascites, wie auch in unserem Falle in so enormer Weise auftritt. Dass aber derartige Fälle von lokaler Stauung bei Pericarditis schon seit langem beobachtet sind, ergibt die von Heidemann zusammengestellte Litteratur.

Rosenbach schreibt beim Befunde von Pericardialverwachsungen mit fibrösem Leberüberzuge, Lebertumor und Ascites: „Es liegt die Vermutung nahe, dass Leberschwellung, Ascites und Synechien in einem Causalzusammenhang stehen.“

Strümpell: „Auffallend ist es, dass wir selbst und andere Ärzte einige Male infolge von Pericardialverwachsungen auch starken Ascites (zuweilen mit Hydrothorax) ohne gleichzeitige Ödeme an den Extremitäten beobachtet haben.“

Leube erwähnt, dass die Krankheit mitunter zu Schwellungen der Leber und damit zuweilen zu prävalierendem Ascites führe.

Schrötter weist darauf hin, „dass mitunter bei den Verwachsungen des Herzbeutels Ascites auftritt, bevor es zu allgemeinem Hydrops kommt“.

Über die Erscheinung des frei auftretenden Ascites ist man zu den verschiedensten Erklärungen gekommen. Die entgegengesetztesten Meinungen kommen in den oben erwähnten Arbeiten Picks und Heidemanns zum Ausdruck.

In den drei von Pick unter dem Namen „pericarditische Pseudolebercirrhose“ bekannt gegebenen Fällen kommt der Autor zu dem Schluss, dass „die durch eine latente Pericarditis bewirkten Cirkulationsstörungen in der Leber zu Bindegewebswucherungen führen, welche durch Stauung im Pfortaderkreislauf hochgradigen Ascites zur Folge haben“. Pick erklärt also den Ascites als eine Sekundärerscheinung der durch die Pericarditis erzeugten Leberaffektion. Schon vor Pick erklärt sich Weiss in einer Arbeit über die Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel den hochgradigen Ascites durch Veränderungen der Bauchfellgefässe bedingt.

Dieser Ansicht schliesst sich Heidemann an und baut sie weiter aus. Im Gegensatz zu Pick, der die Veränderungen des Bauchfelles für eine accidentelle Erscheinung hält, die sekundär mit den Herzveränderungen im Zusammenhang stehen, sieht Heidemann gerade in dem so überaus starken Ascites einen Beweis für eine primäre Peritonitis, zu gleicher Zeit entstanden und von derselben Ätiologie. Durch die Annahme einer primären Peritonitis erklärt sich Heidemann auch die bei den Synechien des Herzbeutels so häufig auftretenden Bindegewebswucherungen der Leber, welche durch zwei Momente verursacht ist: 1. durch die allgemeine Hyperämie, 2. durch Übergang des Entzündungsreizes vom Peritoneum auf die Leberkapsel. Heidemann kommt zu folgendem Schluss:

1. Es handelt sich in diesen Fällen um eine chronische Entzündung sämtlicher seröser Häute.

2. Die durch Myodegeneration des Herzens veranlasste Stauung führt zu Hydropsascites, weil die peritonealen Gefässe wegen der chronischen Peritonitis einen locus minoris resistentiae abgeben.

3. Die hierbei so häufig beobachteten cirrhotischen Prozesse in der Leber werden verursacht sowohl durch das Fortschreiten des Entzündungsreizes von der Leberkapsel her, als auch durch die chronische Hyperämie in der Drüse.

4. Durch Wucherung und Schrumpfung dieses Bindegewebes an und in der Leber werden Stauung und Exsudation in der Bauchhöhle vermehrt.

Interessant ist es, dass weit vor den Veröffentlichungen Picks und Heidemanns ein italienischer Arzt Dr. Picchini in einer Arbeit über 50 von ihm selbst und 60 unzweifelhafte Fälle anderer Autoren denselben Symptomenkomplex beschreibt, wie ihn Pick und Heidemann veröffentlicht haben.

Picchini betont in seiner Arbeit, dass es rationeller erscheinen könnte, von der Ätiologie ausgehend, zu sagen: „Tuberkulose der serösen Häute“, aber

1. „sei der tuberkulöse Charakter dieser Entzündungsform noch nicht zweifellos sichergestellt, namentlich auch bei den geheilten Fällen,

2. „würde auch diese Bezeichnung nichts präjudiziert haben gegen makroskopische tuberkulöse Miterkrankung benachbarter Organe, welche durchaus nicht zum Krankheitsbilde gehören. Picchini bezeichnet diese Krankheit mit dem Namen Polyserositis.“

Derselbe Autor meint, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle, welche man klinisch als primäre Polyserositis bezeichnen könne, weil sie ohne vorhergegangene Symptome visceraler Erkrankungen entstanden seien, die Erkrankung trotzdem von Organveränderungen abhängig sei. Es spreche

aber alles dafür, dass es einige Fälle gäbe, in welchen der Krankheitsprozess in den Serosen entstände und sich dort primär lokalisiere. Es gäbe also Polyserositiden im wahren Sinne des Wortes.

In einer Veröffentlichung über die betreffende italienische Litteratur glaubt Hager, dass sich auch die von Pick beschriebenen drei Fälle ohne Schwierigkeit unter die Rubrik Polyserositis einreihen liesse.

Auffallend erscheint es, dass eine so grosse Zahl von Fällen derartiger Erkrankungen in Italien schon seit langem beobachtet sind. Auch muss bemerkt werden, dass sehr viele von den Fällen Picchinis zur Heilung gelangt sein sollen, während die in Deutschland bekannten Fälle alle zur Sektion kamen.

Bezüglich der neuesten einschlägigen Litteratur sei erwähnt, dass die Berichterstatter über derartige Fälle sich teils den Ansichten Picks, teils denen von Heidemann anschliessen.

Für die Ansicht Picks spricht sich Nachod in der Veröffentlichung über einen einschlägigen Fall von einem sechsjährigen Knaben aus, bei welchem hochgradige Ascites ohne deutliche Herzerkrankung bestand und, da man Bauchfelltuberkulose vermutete, die Laparotomie vorgenommen wurde. Bei derselben erwies sich jedoch das Peritoneum unverändert, dagegegen war die Leber vergrössert, hart und cyanotisch. Bei der nach neun Monaten erfolgten Sektion wurde eine fibrinöse Pericarditis, auf dem Leber- und Milzüberzuge käsige Knoten, ferner eine tuberkulöse Peritonitis, Lungentuberkulose, pleuritische Adhäsionen und tuberkulose Meningitis gefunden. Da in diesem Falle die Peritonealtuberkulose, von der bei der Laparotomie keine Spur vorhanden war, eine frische Affektion war, glaubt Nachod den Ascites auf die durch die Pericarditis bedingte Stauungs-

induration der Leber beziehen zu können; ob mit Recht, ist allerdings fraglich.

Für Picks Ansicht spricht sich ferner Galvagni im Bericht über einen derartigen Fall aus und sieht die Hauptursache des Ascites in der durch die Pericarditis bedingten Stauungscirrhose der Leber.

Bozzolo erklärt sich ebenfalls in der Veröffentlichung zweier Fälle von „Pericardile latente, pseudocirrosi del fegato" für die Ansicht Picks.

Für die Ansichten und Erklärungen Heidemanns tritt Patella ein. Auch er glaubt, dass die durch die Pericardialsynechien bedingte Myodegeneration in diesen Fällen deswegen vorwiegend Ascites herbeiführt, weil die infolge einer chronischen Polyserositis veränderten Peritonealgefässe einen locus minoris resistentiae darstellen. Doch hebt er hervor, dass es Fälle gäbe, bei welchen die Peritonealveränderungen fehlten, so dass für diese Fälle die oben erwähnte Anschauung Picks heranzuziehen sei.

Werbatus schliesst sich nach Besprechung eines in der Strümpell'schen Klinik beobachteten Falles von chronischer Entzündung der serösen Häute mit Stauungsleber und Ascites ganz der Ansicht Heidemanns an.

Unser beschriebener Fall scheint in seinem ganzen Verlauf ein Beweis für die Richtigkeit der Ansichten Heidemanns zu sein, wonach es sich um eine primäre chronische Entzündung sämtlicher seröser Häute mit sekundärem Übergreifen des Entzündungsreizes vom Peritoneum auf die Leber handeln muss.

Neues bietet der Fall gegenüber den bislang bekannt gewordenen Krankheitsberichten nur insofern, als schon während der Mitte des Krankheitsverlaufes im Harn Eiweiss und Cylinder nachgewiesen wurden. Auch ergab die Sektion

eine deutliche Konsistenzvermehrung beider Nieren. Aber gerade diese Nierenaffektion scheint mir vollkommen in das Krankheitsbild zu passen. Denn gerade so, wie der Entzündungsreiz vom Peritoneum auf die Leber übergehen kann und hier zu Organveränderungen führt, ist es auch sehr wohl denkbar, dass der Entzündungsreiz auf die Niere übergeht und durch Organveränderungen sekundär die schon durch die Pericarditis im Gefolge mit Herzmuskelerschlaffung geschaffene allgemeine Stauung vermehrt und so, wie in unserem Falle die hochgradigen Ödeme neben dem Ascites schafft.

Ferner muss noch hervorgehoben werden, dass auch in unserem Falle bei der Sektion ein Übergehen des Entzündungsreizes auf Milz (Perisplenitis) und Darm sich deutlich erwiesen hat, was Pick und Heidemann ebenfalls gefunden haben.

Bezüglich der Ätiologie sei noch bemerkt, dass Heidemann sich die Krankheit erklärt durch Eindringen von Mikroorganismen in die Bauchhöhle, von wo sie durch die peristaltische Bewegung der Därme verschleppt würden, in den abgeschlossenen Raum zwischen Zwerchfell, Milz und Leber haften blieben, und dann ihre Giftwirkung äusserten genau in der Art, wie es Weigert für den Tuberkelbacillus beschrieben habe. Man könne aber auch an ein im Blut kreisendes Krankheitsgift denken.

Die italienischen Autoren glauben in der Mehrzahl der Fälle von Polyserositis Tuberkulose als Entstehungsursache auffassen zu können, jedoch betont Picchini, dass der tuberkulöse Charakter dieser Krankheit nicht in allen Fällen sicher gestellt sei.

Indem ich mich den Ansichten Heidemanns anschliesse, möchte ich dessen Schlussfolgerungen auf den oben beschriebenen Fall mit seinen Abweichungen erweitern:

Es handelt sich in unserem Falle um eine primäre und gleichzeitige, chronische Erkrankung sämtlicher seröser Häute, welche sekundär durch Übergehen des Entzündungsreizes im Verein mit der schon durch die myodegeneratio cordis e synechia bedingten allgemeinen Stauung zu Veränderungen in allen, den serösen Blättern benachbarten Organen geführt hat.

Die von Pick und anderen Autoren zum Teil unter dem Namen: „Pericarditische Pseudolebercirrhose“ beschriebenen Fälle sind, wenn auch zum Teil unvollkommen, Beispiele der in unserem Falle deutlich ausgeprägten Polyserositis.

Litteratur.

Eulenburg, Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde. Bd. 9. 1887.

Nothnagel, Handbuch der spez. Pathologie und Therapie.

Pick, in Zeitschrift für Klinische Medizin 1896. Bd. 29.

Hager, in Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens der medizinischen Gesellschaft zu Magdeburg. 1898.

Heidemann, in Berliner Klinisch. Wochenschrift 1898. Bd. 29.

Nachod, in Prager medizin. Wochenschrift 1898. Bd. 23.

Werbalus, in „Beitrag zur pericarditischen Pseudolebercirrhose", Dissertation. Erlangen 1897.

Centralblatt für innere Medizin. Bd. 20. 1898.

Lebenslauf.

Carl Bernhard Müller wurde am 12. Juli 1874 als Sohn des Herzogl. braunschweigischen Baurates Wilhelm Müller in Holzminden a./Weser geboren. Von Ostern 1880 bis Ostern 1885 besuchte ich die Volksschule meiner Vaterstadt, um dann das Gymnasium ebendaselbst zu besuchen. Ostern 1897 verliess ich dasselbe mit dem Zeugnis der Reife, um mein medizinisches Studium in Kiel zu beginnen, woselbst ich bis Ostern 1899 blieb. Nach bestandener ärztlicher Vorprüfung besuchte ich im Sommer-Semester 1899 die Universität München und vom Winter-Semester 1899 bis Ostern 1901 die Universität Berlin, um im Sommer-Semester 1901 nach München zurückzukehren. Am 18. Dezember 1901 begann ich die ärztliche Prüfung und vollendete sie am 14. Februar 1902.